

ABSTRAK

Deaktivasi Reseptor NMDA (*N*-methyl-D-aspartate) Sub-unit NR2B pada Penanganan Nyeri Neuropatik

Danti Nur Indistuti

Latar Belakang: Nyeri neuropatik menjadi masalah utama bukan hanya karena angka kejadiannya cenderung meningkat namun juga belum ada pengobatan yang efektif untuk menanggulangnya. Peningkatan kadar glutamat dan sensitifitas reseptor NMDA diduga mempunyai peran penting yang mendasari terjadinya nyeri neuropatik.

Tujuan: Membuktikan peran MK-801, ketamine, dan dextromethorphan dalam proses deaktivasi reseptor NMDA sehingga menghambat terjadinya nyeri neuropatik.

Metode: Sebanyak 30 ekor mencit jantan (*Mus musculus*), dikelompokkan secara acak menjadi 2 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan. Model nyeri neuropatik dibuat dengan *Partial Sciatic Nerve Ligation* (PSL). Gejala nyeri neuropatik, berupa hiperalgesia, diobservasi menggunakan alat *thermal stimulus* pada suhu 48°C, hari ke-1, 3, 5 dan 7 setelah operasi pengikatan; hari ke-8 sampai dengan hari ke-14, 30 menit setelah pemberian terapi secara intratekal. Ekspresi sub-unit NR2B reseptor NMDA diobservasi dengan metode imunohistokimia.

Hasil: Ekspresi sub-unit NR2B reseptor NMDA pada kelompok dextromethorphan menurun $1/5$ kali, sedangkan kelompok MK-801 dan ketamine menurun $1/3$ kali dibandingkan kelompok kontrol positif. Pengukuran hiperalgesia pada kelompok terapi didapatkan *onset thermal hyperalgesia* meningkat 2 kali dibandingkan kelompok kontrol positif.

Kesimpulan: MK-801 1 nmol, ketamine 0,1 nmol dan dextromethorphan 10 nmol menyebabkan deaktivasi reseptor NMDA dengan mengeblok influks kalsium saat reseptor NMDA diaktifkan oleh glutamat, plastisitas pada sel saraf tidak terjadi sehingga nyeri neuropatik dapat dihambat. Dextromethorphan menurunkan ekspresi sub-unit NR2B reseptor NMDA paling kuat dibandingkan dengan MK-801 dan ketamine.

Kata kunci: Nyeri neuropatik, Reseptor NMDA, Sub-unit NR2B, *Partial Sciatic Nerve Ligation* (PSL), MK-801 (Dizocilpine maleate), Ketamine, Dextromethorphan.